FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1968 N°

THESE

558

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

PAR

Mme WASSERMANN, née WURMAN, Marie-Rose

Née le 11 Janvier 1942 à SLEDLIECZCE (Pologne)

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

L'EMBOLIE GRAISSEUSE

SES MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES

(A propos de quatre observations)

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR OFFRET

Roger VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1968 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

PAR

Mme WASSERMANN, née WURMAN, Marie-Rose

Née le 11 Janvier 1942 à SLEDLIECZCE (Pologne)

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

L'EMBOLIE GRAISSEUSE

SES MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES

(A propos de quatre observations)

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR OFFRET

Roger VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Leiong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET
1er ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR	Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RAGADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LŒPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	GARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

	MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales — Bicêtre	DEPARIS (M.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	PÉQUIGNOT (H.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Cliniques médicales — —	CONTE (M.)
Cliniques médicales — —	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
— —	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)		DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
à titre personnel		BRÉHANT (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	GAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribosière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (S.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.)
Médecine légale	CECCAL P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine.	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ATTENTION

Ne pas omettre, **dans chaque exemplaire de thèse**, l'impression, après les conclusions, du **permis d'imprimer.** Le dépôt des 105 exemplaires (formats in-8° imprimé ou in-4° dactylographié) est effectué à la Bibliothèque qui en délivre reçu autorisant la consignation pour l'examen.

Les thèses, exceptionnellement dactylographiées en 6 exemplaires (dépôt provisoire sous réserve de l'impression ultérieure avant remise du diplôme de doctorat) ou en 105 exemplaires (dépôt définitif), doivent être de format in-4°, agrafées, paginées, recouvertes d'une chemise et comporter la même présentation. (Circulaires ministérielles du 5-1-1943 et du 23-7-1952).

Les exemplaires non conformes **ne sont pas admis au dépôt.**

M. 446 — Paris, Imp. Administrative Centrale, 8, rue de Furstenberg (1-68) U 1024

A MON MARI,

A MA FILLE,

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS.

A mon beau-père, le Docteur REIFMAN,

En témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A Madame le Docteur H. SCHROTTER,

A mes Beaux-Parents,

A mes Amis.

A Monsieur le Professeur Guy O F F R E T

Professeur de Clinique Ophtalmologique

à la Faculté de Médecine de PARIS,

Ophtalmologiste des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui m'a fait le très grand honneur

de présider cette thèse .

A Monsieur le Docteur Etienne J O S E P H ,

Ophtalmologiste des Hôpitaux,

Depuis mon premier contact avec l'Ophtalmologie, dans votre Service, il y a un an, il m'a été donné de bénéficier de votre enseignement éclairé et de vos précieux conseils. J'ai trouvé en vous un maître compréhensif et bienveillant.

Qu'il me soit permis, par ce modeste travail, de vous exprimer toute mon admiration et ma profonde reconnaissance.

A Madame le Docteur N. B E R K M A N

Ancienne Interne des Hôpitaux de PARIS

Vous avez eu l'extrême obligeance
de m'inspirer le sujet de cette
thèse.

Veuillez accepter l'expression de
mes plus vifs remerciements.

A Madame le Docteur F. I R I S

Avec une gentillesse de tous les instants,
une énergie souriante, vous m'avez appris
les premières notions d'Ophtalmologie et
j'ai ainsi trouvé passionnant un début que
l'on me prédisait rébarbatif.

Veuillez me permettre de vous exprimer ici
toute ma gratitude.

A mes Maîtres des Hôpitaux.

PLAN

INTRODUCTION

I.- OBSERVATIONS

II.- GENERALITES :

- Historique
- Fréquence
- Etiologies
- Anatomie Pathologique

III.- ETUDE CLINIQUE DE L'EMBOLIE GRAISSEUSE

- Signes de début
- Phase d'état
- Evolution
- Formes Cliniques
- Diagnostic différentiel
- Pathogénie
- Traitement

IV.- MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES

- Au début
- A la phase d'état
- Evolution
- Correspondance histologique des images ophtalmoscopiques.
- Diagnostic différentiel

- C O N C L U S I O N S

I N T R O D U C T I O N

L'embolie graisseuse a été définie par BONNAL (13) comme un syndrome à répercussions polyviscérales résultant de lésions parenchymateuses à type d'infarctus, d'hémorragies et d'oedèmes, liées à l'accumulation de globules graisseux au niveau des capillaires de différents viscères ; elle doit être systématiquement évoquée devant tout syndrome neurologique ou respiratoire apparu secondairement chez un polytraumatisé.

Sa fréquence accrue en rapport avec l'augmentation constante des accidents de la voie publique, les difficultés diagnostiques, les problèmes pathogéniques encore incomplètement élucidés, la gravité de son pronostic et l'urgence d'un traitement approprié, en font une affection d'actualité.

A partir de quatre observations, nous nous efforcerons de dégager les principaux aspects étiologiques, cliniques, pathogéniques et thérapeutiques de l'embolie graisseuse et de souligner plus particulièrement les manifestations ophtalmologiques comme élément essentiel d'un diagnostic précoce.

OBSERVATIONS

OBSERVATION Nº I

Fatima P... est admise en chirurgie le 3 février 1967, à la suite d'un accident de la voie publique pour :

- une fracture de jambe gauche,
- une fracture de l'os iliaque gauche
- une fracture de la quatrième cervicale sans déficit neurologique
- une plaie du creux poplité

La fracture de jambe est réduite le même jour par des coaptateurs externes et on passe une broche transfémorale pour extension continue.

Le 6 février 1967, apparaissent des douleurs de l'hypochondre gauche,
la température est à 39°.

Le 8 février 1967, on note une accentuation des douleurs, une polypnée superficielle, une pâleur intense, une pyrexie à 40°, une tachycardie à 150.
L'apparition de petites taches ecchymotiques sur le cou et les épaules fait poser le diagnostic d'embolie graisseuse et la recherche des globules graisseuses dans les urines s'avère alors négative, le cholestérol total est à 1,15 g/l ; les lipides totaux à 3 g/l. L'examen ophtalmologique revèle un fond d'oeil normal. On institue un traitement par l'héparine et devant l'aggravation des signes respiratoires, on pratique le même jour une trachéotomie suivie d'une mise sous respiration assistée.

Le 13 février 1967, on trouve des gouttelettes graisseuses dans le liquide d'aspiration bronchique et dans les urines avec un taux maximum le 17 février.

Le 18 février, est découvert à l'examen du fond d'oeil un embol graisseux unique à dix heures par rapport à la papille et le 22 des suffusions hémorragiques bilatérales au-dessous de la papille ; suffusions et hémorragies s'effacent déjà le 24 février et disparaissent peu à peu, ne laissant aucune séquelle.

Après une amélioration transitoire de l'état général, apparaissent à nouveau des troubles respiratoires en rapport cette fois avec une importante sténose trachéale découverte sur les radios et à la bronchoscopie.

Un traitement plastique de la sténose avec greffe cartilagineuse est pratiqué dans un Service spécialisé.

OBSERVATION Nº 2

Mademoiselle Nicole S... à la suite d'un accident de la voie publique est admise le 27 février 1967 à l'hôpital de Montereau pour une fracture transversale du tiers moyen du fémur droit sans autres lésions traumatiques ni état de choc.

Le même jour, la fracture est mise en extension par une broche tibiale transtubérositaire.

Le troisième jour, alors que le seul signe noté jusque là était une pyrexie à 39, apparition :

- d'une gêne respiratoire avec toux et sensation d'oppression
- d'un purpura pétéchial à la face antérieure du thorax

L'auscultation révèle des râles crépitants aux bases pulmonaires et la radiographie montre des opacités macronodulaires confluentes envahissant les deux champs.
L'électrocardiogramme est perturbé : ondes T aplaties en D2 et AVF, négatives en D3, V3 et V4.

L'après-midi de ce troisième jour, après une période de somnolence s'installe un coma vigil sans raideur de la nuque ni aucun signe de localisation.
L'examen du fond d'oeil révèle alors l'absence de stase papillaire et l'existence de trois petites taches blanches brillantes qui font évoquer le diagnostic d'une embolie graisseuse.

Le lendemain, après avoir constaté une anémie à 2,620,000 globules rouges, on craint une rupture de rate mais la laparotomie exploratrice s'avère négative.
La malade est alors intubée et transférée en réanimation à Claude Bernard où elle est trachéotomisée et mise sous respiration assistée.
Le cliché pulmonaire est semblable à celui pratiqué précédemment.

Le pouls est à 120, la pression artérielle à 13/9 ; l'électrocardiogramme s'est normalisé.
Sur le plan neurologique, on est en présence d'un coma carus avec :

- abolition des réflexes cornéens,
- hyperréflectivité ostéotendineuse généralisée
- clonus des deux pieds
- signe de Babinski bilatéral
- hypertonie de type pyramidal aux membres supérieurs

Les signes cutanés se sont étendus, le purpura atteint le thorax et les racines des membres supérieurs. Parallèlement, on note une tendance ecchymotique marquée (les plaquettes sont à 180.000) et l'apparition de quelques pétéchies sous conjonctivales.

La recherche de lipurie est négative et au cours des heures suivantes, survient une anurie.
Les examens biologiques pratiqués à l'entrée montrent :

- un pH à 7,38
- une urée sanguine à 0,95 g/l
- un Na à 135 mEq
- un K à 5 mEq
- un Cl. à 98 mEq
- un hématocrite à 23 p. 100
- des protides totaux à 68 g/l
- une urée urinaire à 13 g/l
- une clearance uréique $<$ à 2 ml
- une fibrine à 5,5 g/l

L'évolution sur le plan respiratoire est rapidement favorable. La malade est définitivement sevrée de l'appareil le 12 mars, date à laquelle le cliché pulmonaire est normal.

Sur le plan neurologique, l'amélioration est lente. Les réflexes cornéens réapparaissent le 6 mars. Le 7, la malade obéit aux ordres simples ; le 10, on observe encore une hyperréflectivité ostéotendineuse généralisée et un signe de Babinski bilatéral.

L'examen du fond d'oeil a montré le 9 mars des papilles nettes mais un peu pâles dans le secteur temporal, des hémorragies striées rétiniennes et arrondies pré-rétiniennes et surtout de petits exsudats blanchâtres, arrondis, en tête d'épingle, au contact des vaisseaux, nombreux à la terminaison des capillaires maculaires.

Sur le plan rénal, l'urée sanguine ayant atteint 3,50 g/l, la kaliémie 5,1 mEq/l, on met en route le 7 mars une dialyse péritonéale. La reprise de la diurèse a lieu le 12 mars mais la dialyse doit être maintenue jusqu'au 16.
Le 18, l'urée sanguine commence à baisser. La normalisation est très progressive et le 26 avril seulement elle revient à une valeur de 0, 35 g/l, la clearance uréique atteint alors 25 ml.

Sur le plan orthopédique, une ostéosynthèse est pratiquée le 7 avril avec enclouage centro médullaire par clou de Kuntscher avec plaques vissées.

Les suites opératoires sont simples. Un mois plus tard, la malade est revue par l'ophtalmologiste et le fond d'oeil est rigoureusement normal.

OBSERVATION Nº 3

Monsieur Félicien B... 60 ans est amené à l'hôpital le 31 décembre 1967, porteur d'un traumatisme crânien ayant entraîné une perte de connaissance. Il n'y avait pas de fracture du crâne.
L'examen à l'entrée objectivait : un traumatisme thoracique avec gêne respiratoire et un emphysème sous cutané, la radio pulmonaire montrant un comblement du cul de sac costo diaphragmatique droit, un traumatisme abdominal avec défense, un traumatisme de la région périnéale avec urétrorragies et disjonction de la symphyse pubienne, un tassement de L5.; une contusion de la jambe gauche avec plaie du mollet, hématome profond et fracture du péroné.
On fait une laparotomie qui révèle une plaie hépatique, la rate est intacte. Le blessé est ensuite réanimé et s on état s'améliore lentement.

Le 20 janvier, apparition d'un état subcomateux avec hyperthermie suivi rapidement d'un coma de plus en plus profond accompagné de clochers thermiques.

Le 23 janvier, l'hémoculture fait porter le diagnostic de septicémie à staphylocoques dorés. On institue aussitôt une antibiothérapie massive.

L'électroencéphalogramme révèle des altérations globales avec absence presque totale d'activité électrique sur l'hémisphère droit.

Le malade est admis en neurochirurgie le 25 janvier ; il est comateux, réagit au pincement et présente des signes déficitaires gauches .

L'artériographie d'interprétation difficile pose le problème d'un hématome ; les troubles respiratoires s'aggravant, le malade est adressé en réanimation le 26 janvier après ponction ventriculaire, celle-ci s'est avérée négative.

Il persiste alors un coma vigil et une ponction lombaire révèle la présence de staphylocoques dorés et une albuminorrachie importante (2 g).

L'examen neurologique objective une hémiplégie gauche, une mydriase droite. L'électroencéphalogramme montre une surcharge à projection rolandique droite.

A partir du 28 janvier, l'état du malade s'aggrave : à la radiographie pulmonaire, on trouve un flou de la base gauche, la diurèse est très diminuée, on note de graves perturbations électrolytiques et l'urémie qui atteint 3 g par litre fait pratiquer une épuration extra-rénale.
Du point de vue neurologique, on constate des crises de nachonnement et des convulsions cloniques du membre supérieur gauche.

L'ophtalmologiste trouve au fond d'oeil des exsudats réfringents, jaunâtres qui évoquent une embolie graisseuse.

Ce diagnostic parait très vraisemblable et permet notamment d'expliquer l'anurie.

Le 1er février, à la radiographie pulmonaire, le flou de la base gauche est augmenté. Le lendemain, une opacification des voies urinaires par voie basse montre un important délabrement vésical.

Le 6 février, apparaissent un meloena, une chute de la pression artérielle à 7/3 ; on intervient le jour même et on procède à une suture de la vessie et à la pose de deux sondes urétérales.
La pression artérielle reste très basse puis il se produit une aggravation de ce collapsus, la réanimation s'avère inefficace, le malade meurt. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION Nº 4

Alain B... 20 ans est admis à l'hôpital de Versailles le 2 février 1968 à la suite d'un accident de la voie publique pour une fracture multifragmentaire du tiers moyen du fémur droit, une fracture de la branche ischio-pubienne gauche.
La fracture du fémur est mise en traction le jour même.

Vingt quatre heures plus tard, le malade accuse une gêne respiratoire qui s'intensifie les jours suivants.
La radio pulmonaire faite à ce moment là objective des opacités évoquant un oedème aigu pulmonaire.

Le 6 février, les examens biologiques montrent :

- 3.200.000 globules rouges
- une hématocrite à 31 %

L'anémie progressive fait suspecter une lésion splénique mais la laparotomie exploratrice pratiquée le 7 février s'avère négative.
Les troubles respiratoires s'aggravent considérablement, on note une polypnée avec hyperpnée, une cyanose, une température à 38°.
L'auscultation décèle des râles très fins dans les deux champs pulmonaires et la radio montre des opacités diffuses bilatérales.

On pense alors à un pneumothorax bilatéral, mais ce diagnostic est infirmé par la pose de deux drains transpleuraux.
Une nouvelle radio évoque un oedème pulmonaire et le traitement suivant est mis en route :

diurétiques, corticoïdes, cédilanide, Penicilline, terramycine

Devant l'aggravation des troubles respiratoires, une trachéotomie est pratiquée et on envoie le malade dans le service du Professeur Mollaret à l'hôpital Claude Bernard.
A l'entrée, le blessé est conscient, polypnéique, non choqué, la pression artérielle est à 20/12. On entend des râles crépitants lors de l'auscultation pulmonaire, la diurèse est normale et il n'existe pas de signes neurologiques, pas de purpura.

Mais, lors de l'examen du fond d'oeil, l'ophtalmologiste voit des hémorragies diffuses bilatérales et quelques éléments arrondis, floconneux, blanchâtres, brillants, qui font évoquer le diagnostic d'embolie graisseuse.
La réanimation est poursuivie : la pression artérielle est à 17/9. La pression moyenne de l'artère pulmonaire (un cathétérisme intra artériel avait été posé dans l'après-midi) est très élevée (30 mm de Hg).

On donne alors au malade :

- de l'alcool en intra veineuse
- du dolosal

On observe à la suite de ce traitement une nette amélioration, la pression artérielle revient à 14/8 après la première injection d'alcool ; celle-ci est répétée toutes les heures .

Le 9 février, le malade est conscient mais se plaint de douleurs cervicales ; par ailleurs, le cliché pulmonaire dénote une amélioration des images.

Le 10 février, le malade est agité. L'examen neurologique objective une hyperréflectivité ostéotendineuse généralisée, un cutané plantaire en extension des deux côtés.

A l'examen du fond d'oeil, persistent les éléments précédemment observés ainsi que les hémorragies.

Le 14 février, l'examen neurologique est normal.
Une radiographie pulmonaire faite le 19 février montre la disparition des images pathologiques.
Sur le plan sanguin, on a noté en plus de l'anémie une réticulocytose à 7 % ; la présence d'urobiline dans les urines a fait conclure à une participation hémolytique à l'anémie.

GÉNÉRALITÉS

H I S T O R I Q U E

C'est en 1862, que ZENKER (91) publia la première observation d'embolie graisseuse ; il s'agissait d'un homme décédé des suites d'un écrasement thoraco-abdominal ; l'autopsie qui révéla la présence de gros embols graisseux dans les vaisseaux pulmonaires permit de poser un diagnostic rétrospectif.

D'autres documents anatomiques furent ensuite apportés notamment par BUSCH(17) en 1866.
En 1873, pour la première fois le diagnostic put être posé du vivant du malade (10) :

des complications pulmonaires et cérébrales apparues après une fracture du fémur furent en effet interprétées comme des manifestations d'une embolie graisseuse (le malade devait d'ailleurs décéder peu de temps après.)

Par la suite, de nombreux autres cas furent publiés.
En 1927, VANCE (82) fit ressortir la fréquence des fractures dans l'étiologie de cette affection.
Auparavant, LEHMANN et MOORE (47) avaient tenté de reproduire expérimentalement la maladie reprenant ainsi d'anciens travaux (LOWER (48), MAGENDIE (51)).

Quant au syndrome ophtalmologique, il fut identifié en 1934 par URBANECK (81), la description que celui-ci en donna fut reprise par WALSH (85) et rapprochée de l'angiopathie traumatique de PURTSCHER.

En 1956, LAZORTHES (43) insista sur la difficulté toute particulière du diagnostic chez des blessés présentant un traumatisme crânien ; la même année, PELTIER et Coll (57) proposèrent une théorie mécanique pour expliquer la pathogènie de cette infection ; à cette théorie, rapidement critiquée, s'opposèrent les hypothèses biochimiques de JOHNSON et SVANBORG (35) portant sur une modification de l'émulsion des lipides dans les capillaires et celles de KRONKE (40) sur le rôle de la lipase, cette enzyme dans des conditions physiologiques transforme les lipides en chylomicrons.

A partir de 1960, de nombreux travaux furent consacrés à l'étude de la clinique (73), de la pathogènie (ADKINS (1), SZABO-GYORGY (79) et surtout BERGENTZ et ses collaborateurs (6 - 7 - 8)), de la thérapeutique (26).

F R E Q U E N C E

Il est difficile d'apprécier la fréquence de l'embolie graisseuse en raison d'une part de la difficulté du diagnostic, et, d'autre part, du désaccord qui persiste encore quant à la définition : pour certains, la présence de signes biologiques et anatomiques suffit, pour d'autres, l'existence d'une traduction clinique est indispensable.

On a noté la particulière fréquence de cette complication lors de la deuxième guerre mondiale : ROBB SMITH (66) la constata 41 fois sur 125 blessés, sous sa forme asymptomatique, WAKELEY (84) chez 40 p.100 de grands brûlés.

D'après BREHANT (15), si l'on se contente de signes anatomo-biologiques, à l'autopsie des grands traumatisés, on trouve 40 à 60 % d'embolies pulmonaires et 10 à 15 % d'embolies cérébrales alors que la fréquence des embolies graisseuses avec expression clinique ne serait que de 1 à 2 %.

L'embolie graisseuse, telle qu'on la définit actuellement : association de signes anatomo-biologiques et de manifestations cliniques, est donc une complication peu fréquente des polytraumatismes, mais cependant proportionnellement plus souvent observé depuis quelques années, car même dans ses formes atypiques, elle est mieux reconnue et le nombre croissant des accidents de la route pourvoit de plus en plus les hôpitaux en polytraumatisés graves.

ETIOLOGIES

Selon la majorité des auteurs, la principale étiologie est représentée par les fractures du membre inférieur et notamment les fractures du fémur et de la jambe (CALMETTES et Coll. (19) ; on a pu citer, par ailleurs, des fractures de côtes (FAZEKAS (29)), parfois des fractures isolées du bassin (GRANJON et SOEUR (33)).

Certes, de nombreuses autres étiologies ont été reconnues à l'embolie graisseuse mais à titre exceptionnel, citons une lymphographie (BLANCHER (11)), des intoxications, alcoolisme notamment, (LYNCH et Coll. (49)), des pancréatites, des explorations urogénitales (SERRATRICE (71)), un cas après une plaie minime des parties molles (WINKELMAN (89)), un cas lors d'une circulation extra-corporelle. (WRIGHT (90)).

Il s'agit donc dans la plupart des cas de traumatismes graves avec fractures multiples et état de choc survenant chez un sujet jeune, de sexe masculin le plus souvent (6 cas sur 9 pour VERIN et de REBELLER (83), 4 sur 6 pour BONNAL et Coll. (13) 2 sur 4 dans nos propres observations).
Cette complication est absolument exceptionnelle chez l'enfant . (SWANK et DUGGER (77) en ont cependant décrit un cas et CARTY (22) deux), plus fréquemment observée chez des sujets obèses ou énoli - ques (LYNCH et Coll. (49)).

De nombreux facteurs, dans les suites immédiates de l'accident, semblent favoriser son apparition :

Un des plus importants est l'état de choc constaté chez une majorité de blessés victimes de cette affection (54); la mobilisation du foyer de fracture joue un rôle primordial ; BONNAL et Coll. (13), en particulier, l'ont notée dans toutes leurs observations,qu'il s'agisse d'une simple mise sous traction ou de réduction orthopédique sanglante,en particulier enclouage centro - médullaire par clou de KUNTSCHER ; KUNTSCHER (41) a lui-même insisté sur cet inconvénient de sa méthode, ainsi que MAATZ (50) , alors que certains auteurs la mettent hors de cause (33) (13).

Le rôle de l'anesthésie a été controversé : SWANK et DUGGER (77) ont montré qu'il existait chez le lapin après une anesthésie au Nembutal une élévation du nombre des globules gras du sang ; ceci a été infirmé par JOHNSON et Coll (35) qui, après anesthésie par le penthotal et l'éther, également chez le lapin, n'ont pas constaté d'accroissement des lipides sanguins ni d'augmentation de la fréquence des embolies graisseuses par rapport à un lot témoin.
Cependant, la majorité des cliniciens semble admettre l'anesthésie comme un facteur favorisant.

Ces considérations nous permettent d'insister sur la nécessité de mobiliser très prudemment un traumatisé, de traiter rapidement l'état de choc et de n'intervenir autant que possible qu'à une certaine distance du traumatisme lorsque les risques sont moins importants.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il parait tout d'abord nécessaire de définir les critères anatomo-pathologiques permettant d'affirmer qu'il s'agit d'une embolie graisseuse ; on ne peut se contenter de la présence de globules graisseux dans les capillaires, celle-ci a en effet été souvent constatée en dehors de l'existence de manifestations cliniques et donc, comme nous l'avons vu, sans que l'on puisse parler d'embolie graisseuse :
LEHMANN et coll. (46) l'ont noté lors d'une autopsie sur deux, CARRARA (21) dans 42 % des cas chez des brûlés, SCULLY (70) a observé dans 90 % des cas la présence de telles lésions chez des soldats morts en Corée ; celles-ci se trouvaient au niveau du système nerveux central, des reins, des surrénales, sans aucune lésion de voisinage surajoutée.

D'après WHITSON (87), un déficit circulatoire au niveau d'un parenchyme suffit à produire une accumulation de graisse.

Comme l'ont dit de nombreux auteurs (14), (83), (31), on parle d'embolie graisseuse lorsque la présence de globules graisseux s'accompagne de lésions de voisinage à type de piqueté hémorragique.

Cet aspect a été observé sur des coupes de poumons : les grosses branches de l'artère pulmonaire ainsi que les capillaires sont remplis de globules graisseux avec infarcissement hémorragique localisé (83), (31), et l'on a pu constater un oedème alvéolaire et des bouchons muqueux soudanophiles ; en comparaison avec les images radiologiques étendues, une partie relativement faible du parenchyme est atteinte alors que dans le tissu nerveux, les gouttelettes graisseuses, les hémorragies et les micro infarctus sont très nombreux (HIRSCH et Coll (34)). Ils atteignent surtout la substance blanche, peu le cortex et les noyaux gris et épargnent totalement le tronc cérébral (HIRSCH et Coll. (34)) LAZORTHES et Coll (44)).

On peut observer ce type de lésions au niveau de tous les viscères ; nous insisterons plus particulièrement sur l'anatomo pathologie de l'oeil.

D'après URBANECK (81) l'examen anatomo pathologique peut montrer une atteinte de l'oeil alors que l'examen du fond d'oeil n'a rien révélé d'anormal.

DEVOE (27), après avoir fixé des yeux de malades décédés de cette affection dans de la gélatine, a observé sur les coupes, des micro emboli graisseux au niveau des procès ciliaires, du pôle postérieur et des vaisseaux du nerf optique.

KEARNS (37) utilisant la technique de la rétine à plat, a mis en évidence les mêmes lésions dans les vaisseaux rétiniens.

Ces auteurs n'ont pas observé ou ont omis de noter un infarcissement hémorragique. VERIN et le REBELLER (81) décrivent eux une atteinte spécifique associant emboli et piqueté hémorragique.

ETUDE CLINIQUE

Avant d'entreprendre l'étude clinique de l'embolie graisseuse, il nous parait nécessaire de souligner certains points importants que nos observations nous ont permis de dégager : en pratique, le diagnostic de cette maladie est difficile à poser et donc rarement précoce ; on se trouve, dans la plupart des cas devant le tableau dramatique d'une détresse respiratoire ou devant une symptomatologie évoquant une urgence neuro chirurgicale ; le polytraumatisé hospitalisé d'abord en chirurgie est alors envoyé soit dans un service de neurochirurgie et de là dans un service de réanimation ou directement dans celui-ci. Ainsi, bien souvent un temps précieux a été perdu et on a pu pratiquer des interventions inopportunes (laparotomie, ponction ventriculaire).

Nous insisterons donc sur la nécessité de bien connaitre les signes cliniques de l'embolie graisseuse et les examens qui permettent d'en faire le diagnostic.

Les premières manifestations de cette affection ne surviennent jamais juste après le traumatisme mais seulement au bout d'un certain laps de temps ; après un court chapitre, consacré à cet intervalle libre, nous étudierons successivement les signes de l'embolie graisseuse, au début, à la phase d'état, leur évolution, la pathogènie et les traitements proposés.

INTERVALLE LIBRE

L'existence d'un intervalle libre entre le traumatisme et l'apparition des premiers signes d'embolie graisseuse est absolument constante.
Sa durée varie de quelques minutes (COURSON et Coll (25)), à trois jours et parfois plus mais elle est le plus souvent d'environ quarante huit heures ; dans nos observations, elle a été de vingt quatre heures , pour un des cas, de trois jours pour deux autres et n'a pu être déterminé pour le quatrième, le diagnostic ayant été posé très tardivement.

Si la survenue secondaire de signes neurologiques ou pulmonaires doit faire penser à une embolie graisseuse chez un sujet porteur par exemple d'une fracture du fémur isolée, l'interprétation de cet intervalle libre devient difficile en cas de traumatisme crânien associé car il peut alors évoquer une complication neurochirurgicale.

Il faut donc bien connaitre les signes de début de cette affection et surtout savoir lui relier une symptomatologie souvent trompeuse.

Pour certains auteurs, l'envahissement progressif des capillaires par des aggrégats d'hématies et de globules graisseux expliquerait le retard des signes cliniques qui n'apparaissent que lorsque l'obstruction est importante et détermine une anoxie.

SIGNES DE DEBUT

Après un intervalle libre de quelques heures à quelques jours, l'apparition chez un polytraumatisé souvent choqué :

- de signes pulmonaires à type de :

  dyspnée, cyanose, sensation de striction thoracique,

- de troubles de la conscience : agitation, confusion, céphalées, voire coma ,

- d'hyperthermie, de tachycardie témoignant des désordres neuro-végétatifs ,

- ou de pétéchies cutanées sur la partie supérieure du thorax

doit faire pratiquer un certain nombre d'examens complémentaires:

- recherche de globules graisseux dans les expectorations et les urines,

- radiographie pulmonaire,

- électrocardiogramme qui peut montrer une altération du complexe ST, celle-ci précédant de deux jours l'apparition de lipurie (KAULBACH (36).

- Et nous insisterons tout particulièrement sur l'utilité d'un examen ophtalmologique, les renseignements que celui-ci apportera seront développés dans un chapitre à part, mais il importe de dire dès maintenant qu'il permet très souvent d'affirmer précocément le diagnostic.

PHASE D' ETAT

Si les signes souvent trompeurs du début n'ont pas permis de poser le diagnostic, l'association des différents syndromes à la phase d'état sera plus évocatrice :

Les manifestations cérébrales et pulmonaires dominent souvent le tableau, on peut, en effet, observer à ce stade :

- des troubles de la conscience : l'agitation du début est remplacée par une obnubilation progressive qui précède en général le coma (observations n° 2 et 3)
- des signes neuro végétatifs : une température élevée, un pouls accéléré avec dissociation pouls-température, une respiration stertoreuse, une pression artérielle variable selon les cas (souvent une hypotension, parfois une hypertension (observation n° 4, BONNAL et Coll. (63)).

Les signes neurologiques peuvent être à type de crises comitiales des manifestations hypertoniques : membre supérieur en flexion, membre inférieur en extension (observation n° 2) ; l'examen révèle souvent comme dans nos observations n° 2 et 4 des réflexes vifs, un signe de Babinski bilatéral, on peut voir apparaitre des crises de décérébration (14).

Les signes de localisation sont d'observation moins fréquente, (hémiplégie gauche dans notre observation n° 3), et l'électro-encéphalogramme montre dans la plupart des cas des signes de souffrance diffus.

Les manifestations pulmonaires ont été décrites et analysées par de nombreux auteurs :
FEHR (30), MARUYAMA et Coll. (53), TAQUINI (80) ; elles sont à type de polypnée, de cyanose, de douleurs thoraciques et sensation de striction intense (symptômes notés dans nos observations 2 et 4), toux avec ou sans expectorations (la recherche de globules graisseux y sera fréquemment positive à ce stade (observation n° 1), encombrement bronchique.

L'examen objective des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires et la radiographie revèle des opacités nodulaires floues, de taille variable, diffuses mais prédominant souvent au niveau des hiles, peu denses et dont la bilatéralité c est caractéristique.

Les signes cutanéo-muqueux (STEPENS et Coll (74), CASTAING et Coll (23)) s'étendent à ce stade envahissant la partie antérieure du thorax, la racine du cou, parfois les conjonctives bulbaires (observation n° 2) et tarsiennes ; les éléments initialement rouges ont pris une teinte plus sombre ; ils sont d'après SEVITT (73) dus à la présence d'embols dans les capillaires dermiques.

Le quatrième syndrome dominant de cette phase d'état est le syndrome ophtalmologique que nous décrirons dans un chapitre particulier.

Les micro-embols graisseux peuvent atteindre tous les viscères et donner des manifestations cardiovasculaires (François et Coll (32)), avec augmentation de la fréquence cardiaque, des signes de surcharge droite et une déviation à droite de l'axe électrique à l'électrocardiogramme ; des manifestations hépatiques avec parfois ictère , élèvation des transaminases ; des manifestations rénales, cas des malades de nos observations n° 2 et 3 chez lesquels une dialyse péritonéale a été nécessaire.

Si le tableau clinique de la phase d'état est très évocateur lorsqu'il associe les différents syndromes, il ne faut pas négliger de rechercher un certain nombre de signes biologiques qui, s'ils ne sont ni absolument constants, ni spécifiques, permettent cependant d'étayer le diagnostic et de guider la thérapeutique.

Il est nécessaire de demander en plus des examens sanguins classiques un bilan complet de l'hémostase pour surveiller l'apparition de cette coagulopathie de consommation, responsable de la tendance hémorragique ; cette coagulation associe, une thrombopénie, une chute du fibrinogène et de certains facteurs procoagulants (72).

Sur le plan hématologique, on pourra observer de plus : une anémie hémolytique (42) (Observation N°4) qui serait due à la toxicité des acides gras non saturés, une hyperleucocytose qui aurait une grande valeur en l'absence d'infection associée (15), une réticulocytose élevée qui signerait, pour certains auteurs, le passage dans le sang d'éléments médullaires.

Il faudra rechercher en premier lieu des troubles de la répartition des lipides : une lipurie, signe pathognomonique pour certains (15), d'apparition précoce et transitoire (5) observée après des fractures simples et des ostéosynthèses (KILLIAN (38)), une augmentation de la lipasémie qui apparaît entre le troisième et le cinquième jour (31), mais peut se voir également dans les maladies des voies biliaires ; on constate souvent un abaissement du cholestérol total ; le lipidoprotéinogramme peut apporter des éléments diagnostiques et refléter l'évolution de la maladie (31) ; en fait, le signe le plus important est la présence de graisse dans les expectorations et les urines.

Un certain nombre d'examens complémentaires devront également être pratiqués : des radiographies pulmonaires afin de suivre l'évolution des images pathologiques, des examens répétés du fond d'oeil sur l'importance desquels nous insisterons plus particulièrement, des électroencéphalogrammes qui montreront surtout l'absence de signes de localisation, des électrocardiogrammes.

Accessoirement, on s'adressera à la ponction-biopsie rénale (73), à une biopsie cutanée au niveau des éléments pété - chiaux qui montrera une infiltration graisseuse des capillaires dermiques où un dosage des gaz du sang qui révèlera parfois un bloc alvéolo-capillaire.

E V O L U T I O N

Si le diagnostic est posé précocément et le traitement bien adapté, on observe une amélioration rapide de l'état du malade et la disparition progressive des signes :

- pulmonaires : les images radiologiques disparaissent en huit à dix jours (BOHLER et Coll (12)).
  Les vaisseaux pulmonaires ne renferment plus de graisse dix jours après le début de l'embolie graisseuse
- cutanés : ils s'effacent au bout de quarante huit heures d'après BREHANT 15), de quatre à cinq jours d'après la plupart des auteurs.
- ophtalmologiques constatés par des examens de fonds d'yeux successifs.

Si les manifestations ophtalmologiques, cutanées et pulmonaires ne laissent aucune séquelle, il n'en est pas de même pour d'autres :

Des troubles caractériels peuvent en particulier persister (78)(63) ainsi que tout un cortège de signes fonctionnels (céphalées, insomnie).
En effet, dans certains parenchymes les embolies graisseuses créent des lésions irréversibles :
cérébrales, hépatiques, rénales.

Lorsque cette affection n'est pas reconnue à temps, la mort peut survenir par des mécanismes divers, : asphyxie, défaillance cardiaque, anurie, et surtout coma irréversible avec de très graves troubles neuro végétatifs ; cette éventualité n'est pas exceptionnelle : FEUILLETTE (31) rapporte trois décès sur sept observations, WILSON et Coll (88), six sur huit ; VANCE (82) trois sur onze ; VERIN et LE REBELLER (83) trois sur neuf, dans nos propres observations un sur quatre.

La reconnaissance plus fréquente de cette complication, les progrès de la thérapeutique, le perfectionnement des méthodes de réanimation font, qu'en dehors des formes suraigues à évolution fatale inéluctable, l'embolie graisseuse devrait être de moins en moins souvent mortelle.

FORMES CLINIQUES

Les structures cérébrales étant de très loin les plus fragiles, c'est leur atteinte qui, en pratique, conditionne la gravité de l'embolie graisseuse ; il est donc important au point de vue pronostic de distinguer : les formes foudroyantes avec atteinte cérébrale massive dont le diagnostic n'est posé habituellement que rétrospectivement lors de l'autopsie, les formes avec atteinte cérébrale modérée, les plus fréquentes et que nous avons prises pour type de description ; il peut exister enfin des embolies graisseuses sans atteinte cérébrale cliniquement décelable.

Aux signes neurologiques s'associent les différents syndromes décrits ; il faut cependant savoir qu'aucun d'eux n'est constant et que l'on a pu décrire des formes partielles, certaines sans signes pulmonaires, d'autres sans signes cutanés ou ophtalmologiques.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Si le tableau réunissant les différents syndromes de l'embolie graisseuse est évocateur, chacun pris isolément peut donner lieu à des erreurs de diagnostic et cette éventualité est encore très fréquente au stade de début de la maladie en particulier.

Le syndrome pulmonaire pose essentiellement le problème d'une embolie cruorique ; nous pouvons citer comme exemples notre observation n° 4 et celle publiée par POILLEUX et Coll.(60) où le diagnostic a été fait tardivement grâce à un cliché pulmonaire alors que la malade était déjà dans un service de chirurgie cardiaque où l'on se proposait de pratiquer une embolectomie sous circulation extra corporelle.

Le syndrome neurologique peut faire discuter exceptionnellement en l'absence de traumatisme crânien, un tétanos ou un délirium mais surtout en présence d'un traumatisme crânien associé, un hématome extra dural ou sous dural, une méningite, s'il existe des signes de localisation.
Lorsque les signes sont diffus, l'embolie graisseuse pose un difficile problème avec la crise du troisième jour (LAZORTHES et Coll. (45)) qui se traduit par une bradycardie et une hyperthermie, extériorisant une bouffée transitoire d'oedème cérébral. Un autre diagnostic délicat sera posé par une hémorragie méningée Devant des crises de décérébration, on devra enfin écarter un engagement du lobe temporal.

Il est évident que dans les cas difficiles on est amené à pratiquer des explorations neurochirurgicales dans la crainte de passer à côté d'un hématome intra cérébral.

Des signes neurologiques diffus pourront également faire évoquer des encéphalopathies métaboliques (trouble du Na, déséquilibre acido-basique)d'où la nécessité de pratiquer dans tous les cas des bilans électrolytiques répétés.

Enfin, l'anémie progressive fera discuter parfois une rupture de rate ; ce diagnostic a été posé dans 3 de nos observations (1 - 2 et 4) et l'on a procédé deux fois à une laparotomie exploratrice.

Il faut souligner ici l'importance diagnostique dans ces diverses éventualités de l'examen du fond d'oeil

P A T H O G E N I E

La première théorie évoquée a été une théorie mécanique (PELTIER (57) selon laquelle lors de la fracture, la graisse médullaire osseuse ferait irruption dans les veines déchirées ; de là, les gouttelettes graisseuses arriveraient aux poumons et traverseraient les capillaires pulmonaires à la faveur de conditions particulières : fluidité des graisses, dilatation des capillaires pulmonaires (PRINZMETAL (61)) ou action de l'anesthésie : certains même, ont pu penser à la persistance d'un trou Botal.

Un certain nombre de constatations et d'expériences étayent cette théorie : PELTIER et Coll. (57) montra que la quantité de graisse contenue dans les os suffisait à provoquer une embolie graisseuse. Par ailleurs, chez les animaux, la pose d'un garrot au-dessus du foyer de fracture empêchait la production d'une embolie graisseuse.
Enfin, une preuve anatomo pathologique a été fournie par ARMIN et Coll. (4) qui trouvèrent dans des coupes de poumon du tissu conjonctif et des spicules osseux.

Bien qu'elle soit simple et apparemment satisfaisante, cette théorie suggère plusieurs critiques

- on reconnait à l'embolie graisseuse de nombreuses étiologies en dehors des fractures ;
- les différents cas observés dans la littérature ne font pas état de deux stades successifs pulmonaire et systèmique ;
- une étude expérimentale faite par SZABO - GYORGI (79) à l'aide de graisses marquées n'est pas non plus en faveur de ce processus en deux temps ;
- par ailleurs, SCRIBA (69) avait démontré que l'organisme résistait à l'injection de très grandes quantités de graisse.

Par la suite, des théories biochimiques ont essayé de pallier aux insuffisances de cette théorie mécanique : le syndrome d'embolie graisseuse a été attribué à une floculation des chylomicrons (forme normale des lipides déversés dans la circulation générale) sous l'influence de différents facteurs ; d'après VERIN et LE REBELLER (83) :

- libération d'histamine (LEHMANN (47), SVANDBORG (75)) ;
- accroissement du taux des triglycérides pulmonaires (BERGENTZ et Coll. (8), SVANDBORG et Coll (76))
- augmentation de la lipasémie (PELTIER et Coll. (59) ; celle-ci existe après toute lésion du tissu adipeux mais peut sous l'influence du choc dépasser son taux physiologique et provoquer la libération en masse d'acides gras histotoxique.
  Ce phénomène est particulièrement important au niveau du poumon très riche en lipase.
- augmentation de l'activité thromboplastique (7) responsable de l'agglutination des cellules sanguines qui entraine un amalgame des globules graisseux et ainsi un blocage capillaire et une anoxie.

Il convient d'insister tout particulièrement sur l'action histotoxique propre aux acides gras non saturés (72) : ceci a été démontré par PELTIER et Coll (58) qui prouvent par des injections intra veineuses des différents acides gras non saturés que leur toxicité est fonction de leur degré d'insaturation et qu'ils agissent en activant la paroi des vaisseaux accentuant ainsi la coagulation intra vasculaire ; l'action sur l'endothélium résulterait d'une affinité particulière de ces acides pour les ions calcium.

D'après ces théories, l'embolie graisseuse semble être donc due à un phénomène d'emblée général provoqué par une perturbation de l'émulsion des graisses mais l'on peut alors se demander pourquoi les fractures et certaines en particulier représentent l'étiologie essentielle de ce phénomène ; il devrait pouvoir survenir indifféremment après tout traumatisme quel qu'il soit ; il semble qu'on ne doit pas totalement abandonner l'idée d'un point de départ local qui provoquerait par la suite des perturbations générales.

T R A I T E M E N T

Le traitement de l'embolie graisseuse est en fait du ressort d'un service de réanimation.
Dans le service de chirurgie où le polytraumatisé est hospitalisé, tout d'abord il doit être surtout préventif :
il faut mobiliser très prudemment les blessés, retarder de quelques jours si cela est possible les interventions sanglantes (KUNTSCHER (41)). On doit par ailleurs prévenir le choc.

Le traitement symptomatique consiste d'abord en une réanimation respiratoire ; on procède le plus souvent à une trachéotomie et mise sous respiration assistée si les moyens simples ne sont pas venus à bout de l'obstruction et de l'encombrement ; les appareils utilisés sont l'Engström ou le caisson en pression positive avec gros débit d'oxygène (BREHANT (15)) ; le sevrage devra être prudent.

Pour pallier aux troubles neuro végétatifs, on utilise les neuroplégiques, l'hibernothérapie (MOINE et LAGRAVE (54)).

La pression artérielle sera maintenue à l'aide de toniocardiaques, de soluté glucosé hypertonique. On devra enfin assurer un bon équilibre hydro ionique en se basant sur des bilans électrolytiques répétés.

Divers traitements étiologiques ont été utilisés :
la décholine (RAPPERT (64), SCHMITTER (68)), à laquelle on a reconnu une certaine efficacité, l'alcool intra-veineux, dans le but d'obtenir une saponification des graisses (cette thérapeutique a été utilisée avec succès dans notre quatrième observation), le lipostabil (BROSS et Coll. (16). L'héparine a été pronée (SAGE et TUDOR (67), COOB (24)), mais souvent jugée dangereuse ; elle est destinée à éviter la coagulopathie de consommation et à disperser les aggregats intra-vasculaires.
Le dextran (BERGENTZ et Coll. (9)) agit sur les emboles et améliore également la circulation capillaire en dispersant les aggrégats d'hématies et de globules graisseux et par ce mécanisme lutte contre l'anoxie.

Chacune de ces différentes thérapeutiques jouit d'un crédit plus ou moins grand auprès des différents auteurs mais de toute façon, le traitement doit être entrepris précocément afin d'éviter en particulier la survenue d'une anurie, on devra alors procéder à une dialyse péritonéale (observations n° 2 et 4).

MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES

A U D E B U T :

Très souvent, à ce stade, l'examen du fond d'oeil est demandé, soit de façon systématique, soit parce qu'on a émis l'hypothèse d'une affection neuro-chirurgicale. Il peut permettre à lui seul d'affirmer le diagnostic.

Le plus souvent, la papille apparaît bien limitée, ce qui, associé à l'absence de mydriase unilatérale, peut contribuer à écarter l'hypothèse d'une affection neuro-chirurgicale (On a cependant noté parfois un oedème papillaire (13)).

Si l'examen est fait dès les premiers signes d'aggravation, on assiste à la décoloration d'un territoire de la rétine qui devient blanc grisâtre (CALMETTES et Coll. (19)), mais l'aspect caractéristique ne se révèle en général que les jours suivants, composé par des éléments très brillants, réfringents, blanc jaunâtre, duveteux, arrondis, plus ou moins nombreux et resserrés dans la région maculaire, situés à la terminaison des capillaires maculaires, de siège très superficiel, de taille variable, souvent petits, en grains de mil, ils atteignent parfois un tiers de diamètre papillaire, ils sont bilatéraux d'emblée ou peuvent se bilatéraliser secondairement ; plus rarement, on observe un embol graisseux dans la lumière d'un vaisseau.

Inconstamment, à ce stade, l'examen du fond d'oeil révèle des hémorragies, soit pré-rétiniennes en flaques, parfois centrées par un élément jaunâtre, soit en flammèche (20) et très souvent situées au pôle postérieur.

Les aspects ophtalmoscopiques que nous venons de décrire sont très évocateurs d'autant plus d'ailleurs qu'on les observe dans un contexte clinique particulier.

Des signes moins importants peuvent être fournis par l'examen ophtalmologique : certains auteurs ont décrit un nystagmus (32) (13) ou un phénomène de "sludge" au niveau des vaisseaux conjonctivaux (32) dû à une aggrégation des globules rouges et à une fragmentation du courant sanguin (39).

En fait, le nystagmus semble être très inconstant et il parait difficile en ce qui concerne le phénomène de sludge d'examiner à la lampe à fente des malades comateux et sous traction.

L'examen ophtalmologique devrait donc s'il était pratiqué systématiquement permettre d'éviter des gestes comme trou de trépan explorateur ou laparotomie et surtout de faire instituer d'urgence un traitement approprié.

A LA PHASE D'ETAT :

Même s'il est d'apparition retardée, comme certains auteurs l'affirment (BREHANT (15)), et s'il fait parfois défaut au stade de début (souvent il n'a pas été recherché), le syndrome ophtalmologique est le quatrième syndrome dominant de la phase d'état ; dans notre Observation N°3, il a, à lui seul, permis de poser le diagnostic :
Les éléments blancs brillants déjà observés au début se sont souvent étendus ; parfois très nombreux, ils envahissent le pôle postérieur et s'associent à des hémorragies particulièrement abondantes si les troubles hémostatiques sont graves, rétiniennes en flammèches ou prérétiniennes en flaques avec niveau horizontal (EVANS (28)),unies ou à centre jaune pâle (image en canoe). Il existe d'ailleurs des formes uniquement hémorragiques (CALMETTES et DEODATI (20)).

On peut observer parfois un léger oedème papillaire (VERIN et LE REBELLER (83)). Dans la très grande majorité des observations, ce syndrome ophtalmologique est présent, ainsi, il existait dans les quatre cas que nous avons présentés au début de notre travail. Cependant, d'après DEVOE (27) et URBANECK (81), une embolie graisseuse rétinienne peut être trouvée lors de l'examen anatomo-pathologique alors qu'aucun signe n'avait pu être décelé au fond d'oeil.

E V O L U T I O N

Des examens du fond d'oeil doivent être pratiqués tout au long de l'évolution de la maladie afin de surveiller l'apparition éventuelle de nouveaux éléments ou d'hémorragies pouvant traduire la survenue secondaire de graves troubles hémostatiques et d'observer le devenir de ces différents signes :

Les éléments brillants pâlissent, s'effilochent et s'effacent peu à peu ; ils deviennent très vite à la limite de la visibilité (d'où la nécessité d'un examen très attentif si le malade est vu tardivement) ; les hémorragies se résorbent (18).

CALMETTES et DEODATI (19) ont pratiqué des angiogrammes fluorescents qui leur ont permis d'observer les modifications vasculaires en aval de l'embol et plus tard l'établissement de la circulation collatérale capillaire.

15 jours à un mois après le début du syndrome ophtalmologique, le fond d'oeil est de nouveau normal ; il ne permet donc pas un diagnostic rétrospectif.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

L'aspect ophtalmoscopique ne sera pas confondu avec celui rencontré chez un hypertendu (les exsudats sont en effet très différents et il existe des anomalies vasculaires) ; il devra être distingué de celui rencontré au cours des hémorragies méningées traumatiques (présence possible d'un oedème papillaire et prédominance péripapillaire des hémorragies qui sont souvent disposées en pétales de fleurs) ; l'oedème de BERLIN présente des caractéristiques différentes : il est la conséquence d'un traumatisme direct, unilatéral ; il se traduit par une baisse de l'acuité visuelle, le fond d'oeil apparait blanchâtre, laiteux en particulier au niveau du pôle postérieur et la macula tranche sur ce fond pâle (macula rouge cerise) et les hémorragies lorsqu'elles existent ont un aspect différent.
Enfin, les nodules dysoriques, blanchâtres, péripapillaires, de siège superficiel peuvent poser des problèmes.

En fait, le problème diagnostic essentiel sera posé par l'angiopathie traumatique de PURTSCHER en particulier car elle a comme l'embolie graisseuse une origine traumatique à distance de l'oeil.

A la suite de l'observation primitive de PURTSCHER, d'autres cas ont été publiés (2) ; ce syndrome a été rapproché de l'embolie graisseuse et souvent confondu avec elle (URBANECK (81), OPPOLZER (56), WALSH (85), FEUILLETTES (31), CALMETTES et Coll (18).

Mais de nombreux arguments plaident contre cette identification :

d'abord l'étiologie, le syndrome de PURTSCHER est en effet secondaire à un traumatisme fermé du crâne ou à une forte commotion
L'image à l'examen du fond d'oeil se différencie par :

- son siège péripapillaire pouvant s'étendre loin autour de la papille

- ses éléments qui sont blanc mat, parfois assemblés en plages

- Les suffusions hémorragiques que l'on peut voir filtrer à travers les parois des veines dilatées, tortueuses;
- mais surtout par sa traduction clinique : l'existence d'une baisse importante de l'acuité visuelle, d'apparition immédiate (il est bien entendu difficile de l'apprécier chez un malade dans le coma) ;
- enfin, l'évolution est également très caractéristique et, si le malade récupère une partie de son acuité visuelle, des séquelles indélébiles persistent au fond d'oeil.

La pathogènie de ce syndrome a été expliquée de diverses façons : pour PURTSCHER, il s'agissait d'un reflux du liquide céphalo rachidien sous tension dans les gaines du nerf optique ; pour RENARD et FONTAINE (65), il y aurait production d'un brusque contre courant par le reflux sanguin veineux dû à la compression. Pour d'autres auteurs, (55) (3), un spasme vasculaire serait à l'origine de ce syndrome.

En conclusion, le syndrome ophtalmoscopique de l'embolie graisseuse représente une entité caractéristique et bien distincte et permettra donc de poser un diagnostic précis.

CORRESPONDANCE HISTOLOGIQUE DES IMAGES OPHTALMOLOGIQUES

MANOUCHER et ASHTON (52) ont reproduit des emb0ls réti - niens chez le porc par l'injection dans la carotide externe de microsphères de verre mélangées à de la gomme arabique. Les images ophtalmoscopiques obtenues sont semblables à celles de l'embolie graisseuse et évoluent de la même façon ; on assiste d'abord à la décoloration d'un territoire de la rétine ; un à quatre jours après l'embolie apparaissent des "taches cotonneuses" et des hémorragies mais celles-ci sont inconstantes ; au bout de deux à six semaines, les anomalies ont disparu ; ces taches cotonneuses correspondraient donc à une anoxie provoquée par de fines oblitérations vasculaires.

Ces auteurs, après une étude de coupes au microscope électronique, ont montré que les éléments blanchâtres sont dus à un gonflement intra-cellulaire des couches internes de la rétine ; au niveau de la fibre nerveuse, ils ont constaté un gonflement du cytoplasme et une prolifération in situ du matériel mitochondrial ; à côté des axones atteints existent des axones normaux sur les coupes pratiquées au niveau des lésions ; dans les cellules ganglionnaires, le hyaloplasme se fragmente en masses granuleuses.

Lors de l'embolie graisseuse rétinienne, les lésions histologiques présentent une grande analogie avec celle décrite dans ces expériences. En effet, le rôle joué par l'anoxie au cours de cette affection est très important. Il ne faut cependant pas oublier l'action propre des acides gras histotoxiques qui déterminent des lésions capillaires. On ne peut donc attribuer sans restriction les observations de MANOUSCHER et ASHTON (52) aux lésions ophtalmoscopiques de l'embolie graisseuse, mais elles permettent tout au moins en partie de connaître leur support histologique.

CONCLUSIONS

De cette étude de l'embolie graisseuse et des observations que nous avons rapportées ressortent essentiellement les points suivants :

1.- Il s'agit d'une complication très grave des polytraumatismes et particulièrement des fractures des membres inférieurs mais dans la plupart des cas la mise en route rapide d'un traitement approprié permet d'améliorer le pronostic.

2.- Le polymorphisme de la symptomatologie (atteinte des différents viscères : poumons, cerveau, rein, oeil), la confusion et l'intrication possible avec d'autres complications des traumatismes posent des problèmes diagnostics très difficiles.

3.- Nous avons particulièrement étudié les signes ophtalmoscopiques : ils réalisent un aspect très caractéristique et leur recherche qui doit être systématique permettra très souvent d'évoquer ou d'affirmer le diagnostic.

VU et PERMIS d'IMPRIMER :

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE de PARIS :

G. B R O U E T

Le PRESIDENT de la THESE :

G. O F F R E T

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. R O C H E

BIBLIOGRAPHIE

1.- ADRIANS R.B. - FOSTER J.H. et O'SAILLE D. -
Experimental study on the genesis of fat embolism
Ann. Surg. 1962, 156, 4, 515.

2.- AMSLER -
Ann. Oculist. (Paris) 1934, 171, 558 .

3.- ANDERSON W. Cl. -
Purtschers disease
Amer. J. ophtal. 1951, 34, 1114 .

4.- ARMIN J. et GRANT R.T. -
Observations on gross pulmonary fat embolism in man and rabbit .
Clin. Sci. 1951, 10, 4, 441.

5.- AUFRANC D.E., JONES W.N. et HARRIS W.H. -
Fat embolism J.A.M.A. 1961, 178, n° 13, 1187 .

6.- BERGENTZ S.E. -
Studies on the genesis of post traumatic fat embolism
Acta chir. scand. 1961 Supp. 282 .

7.- BERGENTZ S.E., GELIN L.E. et RUDENSTAM C.M. -
Intravascular aggregation of blood cells following intravenous infusion of fat emulsion
Acta chir. Scand. 1960, 120, 115 .

8.- BERGENTZ S.E., GELIN L.E. et RUDENSTAM C.M. -
The influence of trauma on the lipids in blood and lung tissue. An experimental study of the pathogenesis of fat embolism
Acta Chir. Scand. 1962, 124, 377 .

9.- BERGENTZ S.E., GELIN L.E., RUDENSTAM C.M. et ZEDERFEL'T -
Indication for the use of low viscous DEXTRAN in surgery
Acta chir. Scand. 1961 122, 343 .

10.- BERGMANN E. von -
Ein fall von todlicher Fettembolie Berlina Klin. Wschr. 1873, 33.

11.- BLANCHER P. -
Contribution ophtalmologique à l'étude des embolies graisseuses

Thèse BORDEAUX, 1966 .

12.- BOHLER J. et STRELI R. -
Röntgenlogische Lungenveränderungen bei der Fettembolie Mschr. Unfallheilk 1957, 60, 9, 281 .

13.- BONNAL J., CARCASONNE M., COURSON B. et DOR V. -
L'embolie graisseuse au cours des traumatismes des membres

Marseille chir. 1961, 13, 2, 101 .

14.- BONNAL J., SERRATRICE G., et CAMEL R. -
Données actuelles sur l'embolie graisseuse.
(A propos d'une observation)
Marseille Med. 1963, 100, 2, 146 .

15.- BREHANT J. -
Les embolies graisseuses.
Presse Med. 1968, 76, n° 5, 201 .

16.- BROSS W., ORLOWSKI T. et BADURA R. -
Experimenteller Beitrag zur Frage der Therapie von Fettembolien

Zbl. Chir. 1961, 86, 2075.

17.- BUSCH F. -
Uber fettembolie - Virchows Arch.
Path. Anat. 1866, 35, 382 .

18.- CALMETTES L., DEODATI F., BEC P. et BECHAC G. -
A propos de 4 cas d'embolie graisseuse rétinienne
Bull. Soc. Ophtal. France 1966 .

19.- CALMETTES L., DEODATI F., BECHAC G. -
L'embolie graisseuse de la rétine
Arch. Opht. 1967, 27, n° 3, 209 .

20.- CALMETTES L., DEODATI F., LARENG F., BECHAC G. -
Formes hémorragiquesd'embolie graisseuse rétinienne
Rev. Oto. neuro. Ophtal. 1967, 39, 222.

21.- CARRARA M. -
Uber die Fettembolie der Lungen in ihren Bezichungen zur gerichtlichen Medicin, Fried. Bl. Gericht. Med. Sanitastspol 1898, 49, 241.

22.- CARTY J.B. -
Fat embolism in childnood
Amer J. Surg. 1957, 94, 6, 970.

23.- CASTAING R. et FAVAREL GARRIGUES J.C. -
Les embolies graisseuses.
Cahiers du collège de Medecine 1966.

24.- COOB C.A., LEQUIRE V.S., GRAY M.E. - and HILLMAN J. -
Thorapy of traunatic fat embolism with intravcinous fluids and hoparin
Surg. Forum 1959, 9, 751.

25.- COURSON B., COMBALBERT A. et BONNAL J. -
Embolie graisseuse post traumatique à propos de 2 observations.
Rev. oto. neuro. ophtal. 1961, 33, 2, 90.

26.- DENMAN, CAIRNS et Mc HOLMES -
Case of severe fat embolism treated by intermittent positive pressure respiration.
Brit. Med. J. 1964, 5401, 101.

27.- DEVOE A.G. -
Ocular fat embolism
Arch. Ophtal. Chicago 1950, 43, 857.

28.- EVANS J.J. -
Cerebral fat embolism with recovery and involvement of the cerebral retinal artery
Brit. J. Ophtal. 1940, 24, 614.

29.- FAZEKAS L. -
Embolie graisseuse mortelle consécutive à des fractures multiples à la suite d'un viol.
Ann. Med. leg. 1963, 43, 5, 472 .

30.- FEHR A. -
Röntgenologische Lungenveranderungen bei der traumatischen Fettembolie
Zbl Chir. 1943, 70, 32, 1144 .

31.- FEUILLETTE M. -
Contribution à l'étude des embolies graisseuses en pratique neurochirurgicale
Thèse Toulouse 1965, Imprimerie Mauri St-GIRONS.

32.- FRANCOIS J., NEETENS A. et GERARD J. -
Manifestations ophtalmologiques de l'embolie graisseuse
Ann. ocul. 1967, 200, 11, 1156 .

33.- GRANJON et SOEUR -
Enclouage centro médullaire des os longs
Rev. Chir. Orthop. 1955, 41, 3 et 4, 536 .

34.- HIRSCH J.R., KINOFFO H.U. et LEVAME J.H.
L'embolie graisseuse post traumatique
J. chir. 1967, 93, 1, 99 .

35.- JOHNSON S.R. and SVANBORG A. -
Investigations with regard to the pathogenesis of so called fat embolism
Ann. Surg. 1956, 144, 2, 145.

36.- KAULBACH W. et BENNIGER K. -
Experimental fat embolism with electrocardiographic and histological examinations.
Langenbeck Arch. clin. 1962, 300, 48.

37.- KEARNS T. -
Fat embolism of the retina demonstrated by a flat retinal preparation
Amer. J. of Ophtal. 1956, 41, 1, 1.

38.- KILLIAN, H. -
Die Traumatische Fettenbolie
Dtsch. Z. ; Chir. 1931, 5, 97, 231.

39.- KNISELY M. -
The settling of sludge during life
App. Bibl. anat. 1961, 1.

40.- KRONKE E. -
Die Bedeuntung der lipase in der Pathogenese der traumatischen Fettenbolie
Langenbeck Arch. Klin. Chir. 1956, 283, 4, 466 .

41.- KUNTSCHER C.B.G. -
Les dangers d'enbolie graisseuse après un enclouage médullaire.
Z bl. Chir. 1951, 81, 731 .

42.- LARENG et Coll -
Hemolyse aigue et enbolie graisseuse
Presse Med. 1967, 75, 651 .

43.- LAZORTHES G. -
Les traumatismes cranio cerebraux. Surveillance. Soins d'urgence. Indications opératoires de la première semaine.
Ann. Chir. 1956, 7 .

44.- LAZORTHES, ALMARIC, ARBUS, FARENC -
Evolution clinique et rétinographie d'une enbolie graisseuse rétinienne
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1965, 2, 106 .

45.- LAZORTHES G. et CAMPAN L. -
La crise du 3è jour en chirurgie cérébrale
Acta Neurochir. (Wien) 1960, 8, 1, 94 .

46.- LEHMAN E.P. and Mac NOTTIN R.P. -
Fat enbolism : incidence at post norten
Arch. Surg. 1928, 17, 179 .

47.- LEHMAN E.P. and MOORE R.M. -
Fat embolism : including experimental production without traum.
Arch. Surg. 1927, 14, 621 .

48.- LOWER R. -
Tractatus de corde. Amstelodami, apud danielem Elzeririum 1669 - 126.

49.- LYNCH M.J.G., RAPHAEL S.S., DIXON, T.P. -
Fat embolism in chronic alcoholism : control study on incidence of fat embolism.
A.M.A. Arch. Path. 1959, 67, 1, 68 .

50.- MAATZ R. -
Die Bedeutung der fettembolie bei der narknagelung nach. Kuntscher
Zbl. Chir. 1943, 70, 11, 383 .

51.- MAGENDIE F. -
Note sur l'introduction de liquides visqueux dans les organes de la circulation et sur la formation du foie gras des oiseaux.
J. Physiol. Exp. et Pathol. 1821, 1, 37 .

52.- MANOUCHER S.B. et ASHTON N. -
Ultrastructural changes in focal retinal ischaemia
Brit. J. Ophtal. 1966, 50, 325.

53.- MARUYAMA Y. et LITTLE J.B. -
Signes radiologiques de l'embolie graisseuse pulmonaire
Radiology 1962, 79, 6, 945 .

54.- MOINE M. et LAGRAVE G. -
Les problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés par l'embolie graisseuse.
Mem. Acad. Chir. 1967, 93, n° 19, 20, 21 - 576.

55.- NICOLAS J.G. -
Retinopathie angiospastique traumatique
Bull. Soc. Ophtal. 1949, 1, 928.

56.- OPPOLZER R. -
In Langenbecks
Arch. Klin. Chir. 1934, 179, 176 .

57.- PELTIER L.F., MINNEAPOLIS PH. D. MINN -
Fat embolism : the amont of fat in human long bones.
Surgery 1956, 40, 4, 657 .

58.- PELTIER L.F., MINNEAPOLIS PH, D., MINN. -
The toxic properties of NEUTRAL FAT and Free fatty Acids
1956, 40, 4, 665 ;

59.- PELTIER L.F., ADLER F. and SING PING LAI -
Fat embolism. The significance of an elevated serum
lipase after trauma to bone
Amer. J. Surg. 1960, 90, 821 .

60.- POILLEUX F. et EVRARD Cl. -
Embolie graisseuse post traumatique
Mem. Acad. Chir. 1967, 93, n° 15 - 16, 455 .

61.- PRINZMETAL M., GRNITZ E.M., SIMKIN B. and BERGAMAN H.C. -
Arterio veinous anastomoses in liver, spleen and lungs
Amer. J. Physiol, 1948, 152, 48 .

62.- PURTSCHER O., ALBRECHT V. -
Graefes Arch. Ophtal. 1912, 82, 147 .

63.- RABENDING G., KRENZ M., KOCH R.D. -
Mutisme akinétique dans l'embolie graisseuse
Zbl. Chir. 1963, 88, 51, 2029 .

64.- RAPPERT E. -
Fettembolietherapie
Ther. d. Gegenw. 1939, 80, 352 .

65.- RENARD G., FONTAINE M. -
Encyclopédie medico chirurgicale T. II ophtalmologie
1955, 21241 A 10 .

66.- ROB SMITH -
Embolie graisseuse pulmonaire
Lancet 1941, I, 135.

67.- SAGE R.H., TUDOR R.W. -
TT de l'embolie graisseuse par l'héparine
Brit. Med. J. 1958, 5080, 1160.

68.- SCHMITTER H. -
Uber die Behandlung der Fettembolie mit Decholium
Münch med. Wschr., 1958, 100, 43, 1658 .

69.- SCRIBA C.J. -
Untersuchungen uber die fettembolie Dtsch Z. chir.
1879, 12, 118 .

70.- SCULLY R.E. -
Fat embolism in Korean battle casualties
Its incidence clinical significance and pathologic aspects
Amer. J. Path. 1956, 32, 379 .

71.- SERRATRICE G., SERMEN H., SOULAYROL R. et VIGNOLI P. -
Sur deux cas d'embolie graisseuse consécutive à des explorations uro génitales
Marseille Med. 1963, 100, 9, 760 .

72.- SESSNER et SCHUTTERLE G. -
Embolie graisseuse et coagulation sanguine
Med. et Hyg. (Genève) 1963, 621, 1104 .

73.- SEVITT S. -
The significance and classification of fat embolism
Lancet Octobre 1960, 15, 825.

74.- STEPENS J.H. et FRED H.L. -
Petechiae associated with systemic fat embolism
Arch. Derm. Syph. (Chicago) 1962, 86, 515 .

75.- SVANBORD A. and SVENNERHOLM L. -
Détermination of unesterified fatty acid in normal human plasma
Clin. Chim Acta 1958, 3, 443 .

76.- SVANBORG A. and SVENNERHOLM L. -
Plasma total fat, cholesterol, glycerids phospholipids and free fatty acids in a healty scandinavian population
Acta Med. Scand. 1961, 169, 43 .

77.- SWANK R.L. and DUGGER G.S. -
Fat enbolism ; a clinical and experimental study of mechanism involved
Surg. Gynec. Obstet 1954, 98, 6,641.

78.- SYMONS H.S. -
Exaltation maniaque due à une enbolie graisseuse cérébrale consécutive à une fracture du tibia
Med. J. Australia 1960, 1, 25, 980.

79.- SZABO - Gyorgy -
Fat enbolism : fat absorption from the site of injury
Surgery 1963, 54, 5, 756 .

80.- TAQUINI A.C., RONCORONI A.J. and ARANMENDIA P. -
Pulmonary fat enbolism
An. Heart J. 1956, 51, 3, 468 .

81.- URBANECK J. -
Uber Fettenbolie des Auges
Arch J. Ophtal. 1934, 131, 147 .

82.- VANCE B.M. -
The significance of fat enbolie
Arch. Surg. 1931, 28, 426.

83.- VERIN P. et LE REBELLER M.J. -
Les enbolies graisseuses
Incidences ophtalmologiques
Revue générale à propos de 9 cas.
Arch. Ophtal. 1967, 27, 2, 123.

84.- WAKELEY -
Traitement des brûlures de guerre
Surgery 1941, 10, 207 .

85.- WALSH F.B. -
Clinical neuro-ophtalmology
(Williams and Wilkins Co. edit.) Baltimore 1947, 1532, 1009 .

86.- WATSON - JONES R.

Fractures and joint injuries.
4ème Edition Vol. I. Williams and Wilkins C° Ed.
BALTIMORE, 1952.

87.- WHITZON R.O.

A critique 'of fat embolism
J. Bone Jt Surg. 1951, 33, A. 2, 447.

88.- WILSON J.T. and SALISBURY C.V.

Fat embolism in war surgery.

Brit. J. Surg. 1944, 31, 384.

89.- WINKELMAN E.I.

Embolie graisseuse fatale avec plaie minime des tissus mous.

Ann. Intern. Med. 1959, 50, 6, 1508.

90.- WRIGHT E.S., SARKOZY E., SOBELL A.R. et MURPHY D.R.

Fat globulinemia in extra corporeal circulation.

Surgery 1963, 53, 500.

91.- ZENKER F.A.

Beitrage zur Normalem und Pathologischen Anatomie der Lunge.

(C. Schonfeld, Edit.) Dresden 1862, 33 pages.